

АНАТОМИЯ ПЕЩЕРЫ СОСЦЕВИДНОГО ОТРОСТКА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ  
ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

А.Д. Сапунков

**Резюме.** Строение и синтопия пещеры сосцевидного отростка изучены у 58 плодов и 11 новорожденных человека. Установлено, что пещера сосцевидного отростка начинает формироваться в начале шестого месяца внутриутробного развития. У новорожденных передняя стенка пещеры находится на уровне заднего края барабанного кольца, нижняя стенка – ниже уровня верхнего края барабанного кольца. Толщина верхней стенки пещеры –  $1,15 \pm 0,02$  мм, толщина латеральной стенки –  $2,21 \pm 0,04$  мм.

**Ключевые слова:** анатомия, барабанное кольцо, онтогенез, пещера сосцевидного отростка.

## ANATOMY OF THE MASTOID ANTRUM DURING AN EARLY PERIOD OF ONTOGENESIS

O.D. Sapunkov

**Abstract.** The structure and syntopy of the mastoid antrum have been investigated on 58 fetuses and 11 human newborns. It has been established that the mastoid antrum begins forming in the sixth month of the intrauterine development. The anterior wall of the mastoid antrum of newborns is situated at the level of the posterior margin of the tympanic ring, the inferior wall is below the level of the upper margin of the tympanic ring. The thickness of the superior wall of the mastoid antrum of newborns is –  $1,15 \pm 0,02$  mm, the thickness of the lateral wall is  $2,21 \pm 0,04$  mm.

**Key words:** anatomy, mastoid antrum, ontogenesis, tympanic ring.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Б.Г. Макар

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 1 (65). – P. 110-115

Надійшла до редакції 28.01.2013 року

© О.Д. Сапунков, 2013

УДК 612.017.1:616.8-009.17

І.Й. Сидорчук, Н.М. Каспрук, Г.Д. Коваль, Р.П. Ляшук, Я.В. Морозюк, К.І. Яковець

СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ ТА ПОРУШЕННЯ  
НЕСПЕЦИФІЧНОГО ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Обстежено 32 пацієнти із синдромом хронічної втоми, в яких встановили різнобічні зміни (I-III ступені імунних порушень) абсолютної і відносної кількості провідних імунокомпетентних клітин та імуногематологічних індексів і коефіцієнтів, а також клі-

тинних і гуморальних факторів неспецифічного протиінфекційного захисту.

**Ключові слова:** синдром хронічної втоми, фактори і механізми неспецифічного протиінфекційного захисту.

**Вступ.** Функціонування людського організму певною мірою забезпечується взаємовідношенням із факторами зовнішнього середовища, які поділяються на абіотичні (хімічний склад повітря, ґрунту, води, тривалість світлового дня, барометричний тиск, магнітні бурі тощо), біологічні (автохтонна та алохтонна мікробіота, рослинний і тваринний світ) та антропогенні (фізичні, хімічні, біологічні, соціально-екологічні, урбанізація, психофізичні навантаження, медичні заходи та ін.) фактори. Ці фактори негативно впливають на стан імунної системи, послаблюють її захисну функцію, що призводить до активації персистувальних вірусних і бактеріальних інфекцій.

Синдром хронічної втоми (СХВ) вперше описаний А. Ллойдом і співавторами у 1984 р.

Характерним симптомом СХВ є хронічна втома, яка не зникає після відпочинку і призводить з часом до істотного зниження як розумової, так і фізичної працездатності.

Відомо, що СХВ реєструється переважно в екологічно несприятливих регіонах із високим рівнем забруднення навколишнього середовища хімічно шкідливими речовинами або з підвищеним рівнем радіації.

В осіб з імуногенетичною схильністю до вірусних інфекцій та інших негативних чинників під впливом факторів навколишнього середовища виникає депресія неспецифічного та імунного протиінфекційного захисту, на тлі якої активуються вірусні та бактеріальні інфекції. Вірусні інфекції поруч із порушенням функції імунної системи зумовлюють запуск нейроімунних меха-

нізмів, що призводить до дизрегуляції нервової системи і розвитку у хворих на СХВ клінічно маніфестних нейропсихічних порушень.

Попередні дослідження таких осіб (11 пацієнтів) виявили суттєві порушення (I-III ступеня) функції імунної системи. До цього періоду відомості про СХВ у пацієнтів Буковинського краю відсутні, що потребує продовження дослідження в цьому напрямку.

**Мета дослідження.** Вивчити в пацієнтів із СХВ абсолютну і відносну кількість провідних імунокомпетентних клітин, порушення факторів і механізмів неспецифічного (уродженого) протиінфекційного захисту.

**Матеріал і методи.** Проведено клінічне та клінічно-лабораторне обстеження 32 пацієнтів із СХВ, частина (37,5 %) з яких потребували і потребують тривалого диспансерного спостереження в клінічного імунолога, проведення індивідуально підібраної імунотерапії та імунопрофілактики. Аналіз клінічної картини цих пацієнтів показав, що більш ніж половина (56,25 %) з них мали скарги на зниження працездатності, сонливість у денний період, апатію, підвищену втоми, яка не проходила після тривалого відпочинку або сну; невмотивовану тривогу, погіршення пам'яті, забудькуватість, періодичне підвищення температури неясного генезу, частими простудними захворюваннями, загостренням хронічних захворювань (герпес-інфекцій) та ін. Провідною скаргою було зниження працездатності як у виконанні фізичної, так і розумової праці, в тому та ін. У частини хворих (65,63 %) основним проявом була невмотивована виражена загальна слабкість, яка виводила пацієнтів з активного повноцінного життя на тривалий період (2-5 років). В анамнезі в пацієнтів вказувалося на часті (1-3 рази) гострі респіраторні вірусні захворювання (грип, РС-вірусна інфекція, аденовірусна інфекція та ін.), стрес-індуковані стани, інтоксикації, порушення збалансованого харчування, алергічні реакції (псевдоалергія), наявність ендокринних та аутоімунних захворювань. У пацієнтів чітко вималювався комплекс симптомів інфекційного, аутоімунного та інших синдромів, що розвивалися на фоні ряду гострих та хронічних захворювань, які супроводжувалися порушеннями клінічно-лабораторних та клінічно-імуних показників.

У всіх пацієнтів після клінічного і клінічно-лабораторного обстеження проведено дослідження абсолютної та відносної кількості імунокомпетентних клітин у периферичній крові, яку забирали вранці натщесерце, а також факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту: абсолютної і відносної кількості О-лімфоцитів, природних кілерів (NK); фагоцитарну активність нейтрофілів і моноцитів, бактерицидну активність фагоцитувальних клітин за НСТ-тестами, титри природних (нормальних) антитіл та активності системи комплементу за загальноприйнятими методами, що використовуються в сучасних умовах імунологічних лабораторій.

Цифрові значення опрацьовані методами медичної статистики з використанням статистичного пакета "Medstat" (версія 3, серія № MS000027) [Лях]. Для порівняння двох вибірок за кількісною ознакою використовували критерій Стюдента. У всіх випадках перевірки відмінностей вважали як статистично значимі при рівні  $P \leq 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Протягом мільйонів років існування людини на Землі природа створила складну, але надійну систему протиінфекційного захисту – імунну або імунокомпетентну систему, яку можливо розділити на два великих компоненти (підсистеми): уроджені (неспецифічні, природні) фактори і механізми протиінфекційного захисту та набуті (адаптивні) специфічні фактори (імунітет). Сумісне функціонування цих систем створює дуже потужний, що має багато ланок, захист організму від генетично чужорідних живих тіл, клітин, речовин та їх носіїв. Неспецифічний протиінфекційний захист, крім бар'єрних і фізіологічних факторів шкіри і слизових оболонок, здійснюють клітинні та гуморальні фактори. Для визначення цих факторів необхідно визначити абсолютну і відносну кількість імунокомпетентних клітин, а для аналізу їх необхідно встановити імуногематологічні індекси і коефіцієнти (табл. 1).

У пацієнтів із СХВ зростає абсолютна кількість лейкоцитів – на 23,18 %, відносна кількість еозинофілів – у 2,33 рази, нейтрофілів – на 6,7 %, лімфоцитів – на 11,19 %, та абсолютна їх кількість – на 38,27 %. При цьому встановлено суттєве (у 2,25 рази) зменшення в периферичній крові моноцитів та їх абсолютної кількості (на 81,25 %). Кількість нейтрофільних лейкоцитів та їх форм не зазнає суттєвих змін.

Аналітичні імуногематологічні індекси і коефіцієнти засвідчують про виражене (у 2,33 рази) зростання лейкоцитарного індексу, який свідчить про наявність бактеріальної та вірусної інфекцій, та інших невияснених екологічних шкідливих чинників на організм пацієнтів. При цьому настає зростання індексу зсуву лейкоцитів, але немає змін індексу нейтрофільного зсуву, який зростає при бактеріальних інфекціях. Негативним у пацієнтів із СХВ є суттєве (на 48,31 %) зростання алергізації організму, а також наявність інтоксикації середнього ступеня. При цьому неспецифічна резистентність практично не зростає (на 4,25 %,  $P > 0,05$ ). Зростання індексу імунної реактивності засвідчує про формування специфічної імунної резистентності в пацієнтів із СХВ.

Отже, у пацієнтів із СХВ збільшується абсолютна кількість у периферичній крові лейкоцитів, лімфоцитів і відносна кількість нейтрофільних та еозинофільних лейкоцитів. На цьому тлі знижується абсолютна і відносна кількість моноцитів. Ці різнонаправлені зміни (I-III ступінь імунних порушень) підтверджені імуногематологічними індексами і коефіцієнтами, серед яких збільшуються лейкоцитарний індекс, індекс зсуву

лейкоцитів, алергізації та лейкоцитарний індекс інтоксикації.

Результати дослідження стану клітинної та гуморальної ланки неспецифічного протиінфекційного захисту в пацієнтів із СХВ наведені в таблиці 2.

У механізмі природженого імунітету велике значення має група кілерних клітин. До цієї групи відносяться природні кілери (NK), кілерні клітини (К) та лейкоінактивовані кілерні (ЛІАК) клітини, що входять до групи О-лімфоцитів. Особливість NK, К, ЛІАК-клітин є те, що вони здатні спричинити лізис клітин-мішеней (патологічно змінених) без попередньої сенсibilізації, що відрізняє їх від цитотоксичних Т-CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів. Найбільшу цитотоксичну активність NK проявляють стосовно пухлинних клітин і клітин, уражених мікроорганізмами, що відносяться до ультрапаразитів (віруси, хламідії, мікоплазми, бактерії, найпростіші та ін.). Для цитолітичної активності цих клітин не потрібна участь у процесі специфі-

чних антитіл і наявності компонентів системи комплементу. У пацієнтів із СХВ абсолютна і відносна кількість О-лімфоцитів зростає на 41,86 і 98,0 % відповідно, також зростає в периферичній крові абсолютна і відносна кількість NK (NK CD16<sup>+</sup>) у 3 рази і на 51,59 % відповідно, що засвідчує про підсилення протиінфекційного нагляду та активності клітинного неспецифічного захисту.

Система фагоцитувальних клітин представлена двома типами клітин: моноцитами/макрофагами і мікрофагами – нейтрофільними лейкоцитами. Перші виконують в організмі подвійну функцію – беруть участь у запуску і регуляції механізмів специфічного імунітету та в процесах безпосереднього захисту від чужорідних антигенів. Нейтрофілам притаманні функції хемотаксису, фагоцитозу та секреції біологічно активних речовин.

У пацієнтів із СХВ фагоцитарна активність фагоцитувальних клітин практично не змінюється.

Таблиця 1

**Абсолютна і відносна кількість імунокомпетентних клітин у периферичній крові пацієнтів із синдромом хронічної втоми**

Показники	Одиниці виміру	Пацієнти із синдромом хронічної втоми (n=32)	Практично здорові особи (n=25)	Ступінь імунних порушень	P
Лейкоцити	X*10 <sup>9</sup> /л	7,69±0,18	6,17±0,09	I	<0,01
Нейтрофільні лейкоцити	%	59,47±1,42	55,73±1,10	I	<0,05
паличкоядерні	%	3,35±0,12	3,12±0,08	I	>0,05
сегментоядерні	%	56,12±2,71	52,61±2,12	I	>0,05
Еозинофільні лейкоцити	%	3,78±0,09	1,52±0,07	III	<0,001
Лімфоцити	%	36,27±2,17	31,72±1,87	I	>0,05
	X*10 <sup>9</sup> /л	2,71±0,22	1,96±0,27	II	<0,05
Моноцити	%	4,17±0,41	9,37±0,21	III	<0,001
	X*10 <sup>9</sup> /л	0,32±0,09	0,58±0,14	III	>0,05
Лейкоцитарний індекс	y.o.	1,33±0,09	0,57±0,06	III	<0,01
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт	y.o.	168,61±12,71	175,69±15,1	I	>0,05
Індекс зсуву лейкоцитів	y.o.	1,7±0,07	1,4±0,11	I	<0,05
Індекс нейтрофільного зсуву	y.o.	5,97±0,16	5,93±0,14		>0,05
Індекс неспецифічної резистентності	y.o.	62,85±3,11	50,29±2,71	I	>0,05
Індекс імунної реактивності	y.o.	9,47±0,09	3,56±0,04	III	<0,001
Індекс алергізації	y.o.	1,32±0,07	0,89±0,06	II	<0,05
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	y.o.	1,38±0,15	1,30±0,11	I	>0,05
Індекс інтоксикації за методом Я.Я. Кальф-Каліфа	y.o.	0,36±0,04	0,55±0,05	II	<0,05

Таблиця 2

## Стан неспецифічного протиінфекційного захисту в пацієнтів із синдромом хронічної втоми

Показники	Одиниці виміру	Пацієнти із синдромом хронічної втоми (n=32)	Практично здорові особи (n=25)	Ступінь імунного порушення	P
О-лімфоцити	%	37,11±0,47	26,16±0,37	II	<0,001
	X*10 <sup>9</sup> /л	1,01±0,09	0,51±0,06	III	<0,05
Кількість CD16+	%	27,18±0,37	17,93±0,22	II	<0,05
	X*10 <sup>9</sup> /л	0,27±0,06	0,09±0,02	III	<0,05
Фагоцитарна активність	%	66,72±1,63	70,75±1,4	I	>0,05
Фагоцитарний індекс	у.о.	4,53±0,07	6,95±0,21	II	<0,001
НСТ-тест спонтанний	%	13,81±1,33	16,31±0,17	I	>0,05
НСТ-тест стимульований	%	29,72±0,42	36,92±0,22	I	<0,001
	%	15,91±1,23	20,61±0,19	I 23,54	<0,05
Коефіцієнт активності фагоцитозу	у.о.	2,15±0,11	2,26±0,14	I	>0,05
Індекс стимуляції фагоцитозу	у.о.	2,15±0,11	2,26±0,14	I	>0,05
Титр природних антитіл	СГП	5,08±0,18	4,16±0,08	I	<0,05
Активність системи комплементу	мл	0,1±0,01	0,04±0,01	III	<0,01
Індекс неспецифічної резистентності	у.о.	62,85±3,11	60,29±2,71	I	>0,05

ся. Водночас, розлади фагоцитозу спостерігаються як на перших, так і на заключних етапах феномену. Атракція і захоплення чужорідних елементів знижується на 53,42 %. Встановлені порушення фагоцитозу і на заключних етапах (бактерицидна активність), що проявляється тенденцією до зниження бактерицидної активності фагоцитувальних клітин на 18,10 %. При цьому суттєво (на 29,54 %  $P<0,001$ ) знижується потенційна активність фагоцитувальних клітин, незважаючи на однакове значення коефіцієнта активності та індексу стимуляції фагоцитозу. Порушення фагоцитозу на перших етапах можна пояснити зниженою опсонізацією об'єктів фагоцитозу за рахунок суттєвого (на 22,12 %) зниження концентрації природних антитіл та активності системи комплементу в 2,5 раза.

## Висновки

1. Синдром хронічної втоми в пацієнтів молодого віку асоціюється із різнонаправленими порушеннями абсолютної та відносної кількості провідних імунокомпетентних клітин та імунологічних індексів і коефіцієнтів, які характеризують імунний статус пацієнтів. Серед 18 показників, що характеризують абсолютну і відносну кількість імунокомпетентних клітин у 5 (27,78 %) виявлені порушення III ступеня, у 3 (13,67 %) зафіксовано II ступінь імунних порушень, і серед 10 показників встановлений I ступінь імунних порушень.

2. У пацієнтів із синдромом хронічної втоми підвищується в периферичній крові абсолютна і відносна кількість О-лімфоцитів, у тому числі природних (NK CD16+) кілерів, настають суттєві порушення фагоцитозу на перших і заключних етапах (бактерицидної активності) за рахунок вираженого зниження активності системи комплементу та титру природних (нормальних) антитіл.

**Перспективи подальших досліджень.** Одержані і наведені результати є підставою для вивчення стану адаптивного специфічного імунітету в пацієнтів із СХВ.

## Література

1. Арцинович Н.Т. Синдром хронической усталости / Н.Т. Арцинович, Т.С. Галушина. – М.: Научный мир, 2002. – 220 с.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – К.: Полиграф плюс, 2009. – 552 с.
3. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом Medstat / [Ю.Е. Лях, В.Т. Гурьянов, В.Н. Хоменко, В.А. Панченко]. – Донецк, 2006. – 214 с.
4. Нестерова И.В. Алгоритмы обследования пациентов со вторичными иммунодефицитными состояниями, сопровождающимся ведущим синдромом вирусно-бактериальной инфекции / И.В. Нестерова // Inter. J. Immunorehabilit / 1999. – № 2. – С. 81-85.

5. Сидорчук І.Й. Стан системи імунітету у хворих із синдромом хронічної втоми / І.Й. Сидорчук // Експерим. і клін. мед. – 2001. – № 3. – С. 88-91.
6. Cleare A.J. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome / A.J. Cleare // Endocrin. Rev. – 2003. – Vol. 24. – P. 236-253.
7. Increased neutrophil apoptosis in chronic fatigue syndrome / G. Kennedy, V. Spence, C. Underwood [et al.] // J. Clin. Pathol. – 2004. – Vol. 57. – P. 891-893.
8. Maher K.J. Chronic fatigue syndrome is associated with diminished intracellular perforin / K.J. Maher, N.G. Klimas, M.A. Fletcher // Clin. Exp. Immunol. – 2005. – Vol. 142. – P. 505-511.
9. Mawle A.C. Is chronic fatigue syndrome an infectious disease? / A.C. Mawle, M. Reys, D.S. Schmid // Infect. Agents. Dis. – 1994. – Vol. 20. – P. 333-341.

## СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ И НАРУШЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ

*И.Й. Сидорчук, Н.М. Каспрук, Г.Д. Коваль, Р.П. Ляшук, Я.В. Морозюк, К.И. Яковец*

**Резюме.** Обследовано 32 пациента с синдромом хронической усталости, у которых установили разносторонние изменения (I-III степени иммунных нарушений) абсолютного и относительного количества основных иммунокомпетентных клеток, иммуногематологических индексов и коэффициентов, а также клеточных и гуморальных факторов неспецифической противоинойфекционной защиты.

**Ключевые слова:** синдром хронической усталости, факторы и механизмы неспецифической противоинойфекционной защиты.

## CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND A DISTURBANCE OF NONSPECIFIC ANTIINFECTION DEFENSE

*I.Y. Sydorчук, N.M. Kaspruk, H.D. Koval', R.P. Liashuk, Y.V. Morozjuk, K.I. Yakovets'*

**Abstract.** The authors have examined 32 patients with chronic fatigue syndrome, having established in them various changes (degrees I-III of immune disturbances) of the absolute and relative quantity of the leading immunocompetent cells and immunohematological indices and coefficients, as well as the cellular and humoral factors of nonspecific antiinfectious defense.

**Key words:** chronic fatigue syndrome, factors and mechanisms of nonspecific antiinfectious defense.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 1 (65). – P. 115-119

Надійшла до редакції 18.09.2012 року

© І.Й. Сидорчук, Н.М. Каспрук, Г.Д. Коваль, Р.П. Ляшук, Я.В. Морозюк, К.І. Яковець, 2013

УДК 616.31-083-06:616.24-002.5]

*А.П. Скалат*

## ОЦІНКА ГІГІЄНІЧНОГО СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

**Резюме.** Результати проведених досліджень підтверджують, що недостатній догляд за порожниною рота та низький рівень санітарно-просвітницької роботи часто є однією з причин виникнення та розвитку захворювань пародонта на фоні загальносоматичного

захворювання, зокрема на вперше діагностований туберкульоз легень.

**Ключові слова:** гігієнічний стан порожнини рота, вперше діагностований туберкульоз легень.

**Вступ.** На сучасному етапі серед актуальних стоматологічних проблем хвороби пародонта посідають помітне місце, зумовлене їх високою поширеністю, здатністю до прогресування та формування комплексу патологічних змін, які

призводять до втрати основних функцій пародонта і зубощелепової системи в цілому [1, 2].

Особливому розгляду і всебічному вивченню підлягає питання впливу загальносоматичних захворювань на стан тканин пародонта. Зокрема, певного